

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N° 300

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Théodule SOULARD

né à Loie (Vendée) le 15 novembre 1901

Quelques considérations cliniques sur l'azotémie des vieillards

Président : M. RATHERY, Professeur.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Théodule SOULARD

né à Loie (Vendée) le 15 novembre 1901

Quelques considérations cliniques sur l'azotémie des vieillards

Président : M. RATHERY, Professeur.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT
	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
	MARFAN
	NOBÉCOURT
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET
Clinique des maladies infectieuses	HARTMANN
Clinique chirurgicale	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	ROUVIERE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERRER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
LOËPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MA SŒUR

A MON PÈRE

*En gage de vive reconnaissance et
de profonde affection.*

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BRELET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Professeur à l'Ecole de Médecine

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de ce
travail et guidé de ses conseils.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE

ET DES HOPITAUX DE NANTES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire le très
grand honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

A l'infirmerie de l'Hospice Saint-Jacques, sont soignés, en assez grand nombre, des vieillards qui pour la plupart sont des septuagénaires, voire des octogénaires. Tous ou à peu près y sont hospitalisés à titre définitif et destinés à y finir leurs jours ; aussi est-il facile de les suivre cliniquement et d'établir leur histoire pathologique.

Il est banal de constater chez la majorité d'entre eux des signes de sclérose artérielle, de sclérose myocardique, de sclérose rénale, donnant un tableau assez varié, souvent complexe, dans lequel prédomine tantôt une forme, tantôt l'autre.

Pour explorer le système cardio-artériel de ces malades, nous avons les données fournies par l'examen clinique du cœur, par l'examen radioscopique, par la mesure de la tension artérielle, par les troubles de la circulation périphérique.

Pour contrôler le fonctionnement rénal, nous avons à notre disposition les renseignements fournis par l'examen du bocal d'urine, de la courbe d'élimination urinaire, la présence d'albumine, d'œdè-

mes (avec cette réserve qu'ils peuvent être d'origine cardiaque ou rénale), les rétentions azotées.

Nous avons demandé à Monsieur le Professeur Marguery de vouloir bien faire des dosages d'urée chez tous nos malades, et, à cette occasion, nous le remercions bien vivement de son obligeance.

On aurait pu penser que l'azotémie était fréquente, et que l'urémie était souvent une cause de mort chez les vieillards. Nos recherches n'ont pas confirmé cette hypothèse, et nous avons même été surpris de trouver relativement peu de vieillards azotémiques.

Dans ce travail, nous nous proposons d'étudier les rapports de l'azotémie avec les affections cardio-artérielles et rénales des vieillards, pour en tirer des conclusions au point de vue du pronostic et du traitement.

Dans une première partie de cet ouvrage, nous étudierons les vieillards hypertendus et les insuffisants cardiaques sans azotémie.

Dans la seconde partie, nous envisagerons les néphrites chroniques sans azotémie.

Un dernier chapitre comportera l'étude des vieillards azotémiques.

Mais, avant de commencer cette étude, il n'est pas inutile de rappeler rapidement quelques notions sur l'élimination rénale de l'urée et sur les indications fournies par les dosages d'urée dans le sang.

L'AZOTEMIE

Qu'est-ce que l'azotémie ? C'est, selon Widal, un état traduisant la rétention, dans l'organisme, de l'urée et des corps azotés similaires.

Cette notion est relativement toute récente.

Bright, le premier, en 1827, a étudié les néphrites chroniques et remarqué la coexistence fréquente des hydropisies avec des lésions rénales, et de l'albumine dans les urines.

Pendant une partie du dix-neuvième siècle, les auteurs ont bataillé pour établir l'unité ou la pluralité des formes anatomiques des néphrites chroniques.

On décrivait alors la néphrite épithéliale ou parenchymateuse (gros rein blanc) et la néphrite interstielle (petit rein rouge).

Ces discussions restèrent purement doctrinales tant que les auteurs essayèrent de rattacher les types cliniques aux types anatomiques. Il y avait souvent discordance absolue entre le diagnostic établi et les résultats constatés à la table d'autopsie.

Un progrès considérable fut fait du jour où l'on

entreprit l'étude physiologique de la pathogénie des néphrites.

Cependant, ni Bouchard en recherchant la toxicité urinaire, ni Achard et Castaigne en étudiant l'élimination de certaines substances étrangères à l'organisme, n'étaient parvenus à trouver la solution du problème en entier.

C'est à Widal que revient le mérite d'avoir, en s'aidant de la physio-pathologie, découvert la pathogénie des néphrites chroniques.

C'est lui qui a reconnu et montré que le chlorure de sodium et les corps azotés sont, parmi les substances que le rein est constamment chargé d'éliminer, celles dont la rétention caractérise l'insuffisance rénale.

Il a établi les deux grands syndromes de rétention chlorurée ou chlorurémie, de rétention azotée ou azotémie.

Ces deux syndromes pouvant s'associer et se combiner, mais ne suffisant pas cependant à expliquer tous les symptômes des néphrites, il faut alors faire intervenir le syndrome cardio-vasculaire ou néphrite hypertensive, de même qu'il existe un type de néphrite albumineuse simple bien décrite par Castaigne.

Le syndrome azotémique se traduisant par la rétention dans l'organisme de l'urée et des corps azotés similaires, il importe de connaître le degré de cette rétention.

L'urée représentant 80 à 90 % des substances en excès dans le sang des azotémiques, c'est elle que pratiquement nous serons amenés à rechercher.

D'après le taux de cette urée sanguine, on pourra, comme l'ont montré les travaux de Widal et Javal, établir un pronostic.

Pour une azotémie de 0 gr. 50 à 1 gr., il n'est pas possible de porter un pronostic sur la durée d'une néphrite ; on doit, à cette période, avoir recours à l'examen ophtalmoscopique, la constatation d'une rétinite albuminurique faisant porter un pronostic redoutable.

Pour une azotémie au-dessus de 1 gr. et se maintenant à ce taux d'une façon permanente, il faut porter un pronostic grave et craindre une évolution fatale dans un délai de deux ans.

Pour une azotémie de plus de 2 gr., la survie ne dépasse pas quelques mois.

Au-dessus de 3 gr., ce n'est qu'une question de jours.

Il ne faudrait pas cependant croire ces lois mathématiques ; il existe de nombreuses exceptions, où le taux de l'urée sanguine variant sous l'influence, il n'est pas possible d'en tirer un pronostic rigoureux.

Parmi ces causes, citons l'œdème, qui agit en diluant la masse sanguine, les troubles de l'élimination aqueuse chez les cardio-rénaux, le régime alimentaire, etc.

Il n'en reste pas moins exact que le chiffre de l'urée sanguine, beaucoup plus que le chiffre d'albumine, est un excellent élément de pronostic, et Vidal dit avec juste raison : « Nul ne doit aujourd'hui prendre la responsabilité de traiter un malade atteint de néphrite chronique, sans s'être assuré auparavant de l'existence ou de l'absence de rétention azotée. »

LES HYPERTENDUS PERMANENTS

SANS AZOTEMIE

Avant d'aborder l'étude de l'hypertension, il nous faut définir la tension artérielle.

Si l'on envisage son origine et son mécanisme, l'on peut dire que la tension artérielle est une force créée par la contraction ventriculaire, entretenue par la réaction de la paroi vasculaire, réglée par la résistance des vaisseaux périphériques à l'écoulement du sang.

Un trouble fréquent de cette tension artérielle est son élévation anormale. Aussi considérera-t-on qu'il y a hypertension lorsque le chiffre de pression systolique, mesuré par la méthode de Riva-Rocci par exemple, reste nettement supérieur à 13 cm. Hg.

L'hypertension permanente ne reste pas indéfiniment à l'état de trouble fonctionnel ; elle s'accompagne toujours, au bout d'un certain temps, d'une modification organique, l'hypertrophie du ventricule gauche.

Cette hypertension survient dans des conditions très diverses. Il est exceptionnel de la déceler à son début. C'est d'ordinaire lorsqu'elle est bien constituée, au cours d'une maladie intercurrente, ou lors d'un examen médical complet, pour une assurance sur la vie par exemple, qu'on la découvre.

Elle donne alors le type de l'hypertension latente, ou mieux, selon l'expression de Gallavardin, de l'hypertension solitaire. Et c'est grâce au sphygmomanomètre seul que nous pourrons à cette époque déceler sa présence.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : l'hypertension, à la longue, peut se manifester par divers signes cliniques.

Parmi ceux-ci, notons la dyspnée de constatation courante, l'accentuation du deuxième bruit aortique, une légère augmentation de l'aire cardiaque à la percussion, la pointe un peu abaissée, un léger trouble du fonctionnement rénal, marqué par un certain degré de polyurie nocturne. Parfois, l'hypertension se manifeste d'emblée par un accident ou une complication.

Mais quelle est l'évolution habituelle de l'hypertension permanente ?

Pendant longtemps, le cœur s'adapte et surmonte l'obstacle. Cette adaptation se traduisant par une hypertrophie du ventricule gauche et la dilatation de l'aorte, le myocarde à la longue devient inca-

pable de réagir. Alors surviennent les premiers signes d'insuffisance cardiaque.

La défaillance du ventricule gauche apparaît en général là première ; elle est progressive ou soudaine. La tachycardie est un des premiers symptômes, s'accompagnant souvent d'une légère dyspnée et de palpitations, surtout à l'effort.

Les petites douleurs de distension, les extra-systoles, la tachycardie, la dyspnée d'effort doivent faire craindre les grands accidents de distension cardiaque. Ceux-ci sont marqués par une dyspnée plus intense, un bruit de galop, une chute brusque de la tension, souvent même une crise d'œdème pulmonaire.

A l'insuffisance ventriculaire gauche, vient s'ajouter parfois de l'insuffisance ventriculaire droite, mais il est rares que ces accidents soient précoces.

Chez une autre catégorie d'hypertendus, qui pendant des années n'ont présenté aucun signe d'atteinte rénale décelable, on voit s'installer progressivement une insuffisance rénale, qui pendant longtemps reste compatible avec une élimination urinaire suffisante.

Puis les symptômes d'imperméabilité rénale s'accroissant, le malade en arrivera à la période terminale, soit infiltré d'œdèmes, soit dans le coma.

De ce qui précède, on peut voir que l'hypertension est essentiellement polymorphe, tant dans son mode d'apparition que dans son évolution et sa terminaison.

Aussi n'est-il pas étonnant que de nombreuses théories aient été proposées pour élucider sa pathogénie.

Pendant longtemps, on a mal distingué l'hypertension de l'artério-sclérose. Gull et Sutton supposaient que le barrage opposé par les capillaires et les petits vaisseaux était dû à l'épaississement pathologique de ces derniers, sous l'influence de l'artério-sclérose. Il y a de nombreuses observations où le sphymomanomètre n'a rien révélé d'anormal, en dépit d'un épaississement artério-scléreux généralisé. Clerc fait justement remarquer qu'il n'y a point parallélisme entre les lésions des grosses et des petites artères.

Dans ces conditions, il est bien difficile d'admettre que la théorie vasculaire puisse expliquer toutes les hypertensions.

Il est fréquent de rencontrer chez les hypertendus des troubles de l'élimination urinaire (80 % des cas, d'après Clerc). Ces troubles sont très variés, depuis le syndrome de la néphrite hypertensive au grand complet jusqu'aux petits signes de l'insuffisance rénale demandant à être recherchés par les méthodes de laboratoire.

Il n'y a cependant pas toujours coexistence de l'hypertension et d'une lésion rénale ; le degré de l'hypertension ne mesure pas la valeur de l'insuffisance du rein.

A ces hypertensions que n'expliquent ni l'artério-

scélérose, ni la néphrite chronique, s'applique la théorie humorale; il existe un trouble des glandes endocrines dont la sécrétion est hypertensive.

Le professeur Vaquez, dès 1904, a expliqué l'hypertension par une hyperplasie des glandes surrénales amenant une hypersécrétion de ses produits d'adrénaline vaso-constructive.

Il est possible que le système nerveux, soit par une excitabilité exagérée des centres nerveux vaso-constructeurs, soit par une hypertonie de tout le système sympathique, joue un rôle dans la production de l'hypertension.

Il est bien difficile d'admettre actuellement que l'hypertension résulte d'un seul facteur ; aussi est-il juste de dire, suivant l'expression d'Esmein : « Les théories doivent s'additionner et non s'opposer. »

A l'Hospice Saint-Jacques, nous voyons souvent des hypertendus qui n'ont pas de grands signes de sclérose rénale, pas d'albumine, pas de rétention chlorurée, pas d'azotémie.

Peut-être plus tard arriveront-ils à un syndrome rénal ; peut-être même, s'il nous avait été possible de faire chez eux toutes les explorations rénales actuellement de mise, aurions-nous trouvé quelques légers troubles.

Toutefois, on peut dire qu'au début l'hypertension existe cliniquement, sans signes apparents de néphrite ; le dosage d'urée pratiqué chez nos vieillards a donné des chiffres au-dessous de 0 gr. 50.

Ces vieillards entrent dans le cadre des hypertendus primitifs.

Ils supportent en général très bien leur hypertension, sous l'influence du repos tant physique que moral.

En voici quelques cas dont nous donnons les observations très résumées, où nous faisons entrer seulement les principaux symptômes et les résultats du dosage d'urée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mme Dr..., 66 ans.

C'est une aortique avec hypertension ; elle a 21/22 le 6 octobre 1923. En fin novembre de la même année, elle a 25/12.

Mise au régime et traitée par les hypotenseurs en avril 1924, sa tension était revenue à 18/11.

Wassermann ++. Urée dans le sang : 0 gr. 41.

OBSERVATION II

M. D..., 64 ans.

Se plaint depuis assez longtemps de céphalée ; a quelques vertiges.

Tension artérielle : 18/10. Urée sanguine : 0 gr. 25.

OBSERVATION III

M. Le... (Jules), 68 ans.

Hypertendu simple. N'a pas d'œdème, ni albumine ;
un cœur régulier.

Wassermann négatif.

Tension : 20/8. Urée sanguine : 0 gr. 15.

OBSERVATION IV

Mme G..., 71 ans.

Cette malade entre avec une forte hypertension : 27/12.
Elle a de la céphalée, des vertiges, des bourdonnements
d'oreilles. Un cœur régulier, le deuxième bruit aortique
éclatant. Pas d'albumine. Urée : 0 gr. 22.

Sous l'influence du traitement, la tension baisse à
24/11.

OBSERVATION V

Mme B..., 57 ans.

C'est une malade ayant de l'agitation, faisant parfois
des crises épileptiformes. N'a pas d'albumine.

Tension artérielle : 20/12. Urée : : 0 gr. 26.

OBSERVATION VI

Mme L..., 68 ans.

Malade ayant de la bronchite chronique et de l'emphy-
sème, un cœur légèrement irrégulier.

Wassermann négatif.

Tension : 19/9. Urée : 0 gr. 37.

OBSERVATION VII

M. R..., 85 ans.

Présente de l'essoufflement, de la céphalée, des vertiges. Pas d'albumine.

Tension : 17/6,5. Urée : 0 gr. 38.

OBSERVATION VIII

Mme V..., 84 ans.

Cœur régulier. Poumons normaux. Céphalée, dyspnée fréquente.

Pas d'œdème ni d'albumine.

Tension : 23/12. Urée : 0 gr. 26.

OBSERVATION IX

M. S..., 66 ans.

Présente des traces d'albumine.

Wassermann positif. Tension : 18/11. Urée : 0 gr. 31.

OBSERVATION X

M. J..., 72 ans.

On ne trouve chez lui aucun signe pathologique.

Tension : 20/10. Urée : 0 gr. 39.

OBSERVATION XI

M. J..., 72 ans.

A de la céphalée, quelques étourdissements depuis plusieurs années. Cœur vibrant, pas de souffle. Poumons normaux. Pas d'albumine ni œdème des jambes.

Tension : 23,5/12. Urée : 0 gr. 26.

OBSERVATION XII

M. M..., 70 ans.

Présente des vertiges et de la céphalée. Poumon et cœur normaux.

Wassermann négatif.

Tension : 21/11. Urée : 0 gr. 42.

OBSERVATION XIII

M. Me..., 79 ans.

A un peu d'œdème des membres inférieurs. Pas d'albumine. Cœur régulier ; un premier bruit soufflant à l'orifice aortique.

Tension : 24/9. Urée : 0 gr. 31.

LES CARDIAQUES SANS AZOTEMIE

La conception de l'insuffisance cardiaque s'est, depuis quelques années, profondément modifiée. Autrefois, l'asystolie répondait à l'insuffisance totale du cœur, causée par la dilatation des quatre cavités cardiaques.

Le professeur Vaquez, dans son beau traité, s'est appliqué à démembrer le grand syndrome de cette ancienne asystolie.

Il a distingué l'insuffisance des cavités, oreillettes et ventricules, des cavités droites et gauches.

L'asystolie ventriculaire droite étant l'insuffisance banale qui se traduit par la dyspnée, l'œdème des jambes, la cyanose, la congestion du foie, des reins, des bases pulmonaires.

Ces signes sont de signification variable, à tel point qu'on a pu parler d'insuffisance des cavités droites à forme pulmonaire, hépatique ou rénale.

A ce tableau classique de l'asystolie du ventricule droit, s'oppose celui de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Il est plus obscur à son début et coupé d'épisodes plus bruyants dans leur soudaineté. Souvent, il s'agit d'un 'hypertendu avec tachycardie légère, le pouls battant à 80, 90. Il existe un bruit de galop, une dyspnée d'effort angoissante et douloureuse, puis la douleur et la dyspnée augmentant d'intensité, de vraies crises angineuses apparaissent, crises d'asthme nocturne, œdème pulmonaire.

M. Laubry, ces toutes dernières années, a opposé à cette conception classique une autre théorie. Pour lui, l'insuffisance ventriculaire droite est beaucoup plus rare que l'insuffisance ventriculaire gauche ; le ventricule droit le plus souvent n'est pas dilaté, mais au contraire affaissé, rapetissé par le ventricule gauche. Le pronostic en est tout à fait sombre, l'insuffisance ventriculaire droite étant un arrêt de mort pour le cardiaque, car les tunicardiaux les plus puissants se brisent sur elle ou épuisent rapidement leurs effets.

A l'Hospice Saint-Jacques, où nous voyons de nombreux insuffisants cardiaque, nous ne nous attachons pas en général à faire de telles différenciations, qui nous paraissent difficiles à interpréter, surtout n'ayant pas à notre disposition les moyens d'investigation perfectionnés, tels que l'électro-cardiogramme.

Les malades que nous avons l'occasion de voir sont des cardiaques qui ont des œdèmes, de la congestion des bases pulmonaires (souvent un épanche-

ment pleural), un foie cardiaque, un rein touché, urines rares, hautes en couleur, une tension artérielle variable.

Ces vieillards, atteints de myocardite sénile avec ou sans lésions valvulaires, ne sont pas, comme le dit Fiessinger, voués à une mort rapide ; l'échéance fatale est reculée pendant de longues années.

Mais il est une condition nécessaire pour obtenir une longue survie chez nos malades en état d'hyposystolie chronique : c'est le repos et la réduction de l'effort physique. On améliore donc relativement bien ces malades par le repos complet au lit, mais ce n'est pas suffisant ; il faut leur donner des toniques cardiaques (surtout la digitaline et l'ouobaïne), ne pas oublier surtout d'évacuer les épanchements pleuraux, si fréquents chez tous ces malades. On agira aussi par la réduction des liquides, le régime déchloruré, les diurétiques, tels que la théobromine ou le scillarène.

Chez ces cardiaques à qui nous avons fait faire des dosages de l'urée sanguine, nous avons trouvé relativement peu d'azotémie, ainsi que nous le constatons dans les observations suivantes.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M. Ch... (Jean), 61 ans.

En décembre 1923, entre en crise d'asystolie, avec gros œdèmes des membres inférieurs. Oligurie. Albumine. Cœur en arythmie complète. Pas de souffle. On lui donne de la digitaline, puis de la solubaïne.

En mai 1924, il fait un épanchement dans la plèvre gauche, nécessitant trois thoracentèses de plus d'un litre chacune.

Tension : 15/9. Urée dans le sang : 0 gr. 38.

En novembre 1924, nouvelle crise d'asystolie.

En juin 1925, le malade, toujours arythmique, présente un œdème considérable des membres inférieurs.

Décès le 9 juin.

OBSERVATION II

M. C... (Louis), 60 ans.

A de la tachycardie, un cœur régulier, de l'œdème des membres inférieurs, pas d'albumine.

Tension : 10,5/5. Urée : 0 gr. 25.

OBSERVATION III

M. L... (Eugène), 73 ans.

Anévrisme de la crosse de l'aorte. Wassermann + + +. Céphalée. Pas d'albumine.

Tension : 15,5/9. Urée : 0 gr. 28.

OBSERVATION IV

M. L... (Jean), 66 ans.

Anorexie, vomissements. OEdèmes des membres inférieurs, oligurie.

Tension : 15/9. Urée : 0 gr. 16.

OBSERVATION V

M. M... (Louis), 50 ans.

Dyspnée, cœur irrégulier, gros foie à son entrée.

En juin 1922 : albumine 1 gr. ; urée 0 gr. 42.

En décembre 1923, il a 7 gr. d'albumine, une bronchite bilatérale, un cœur toujours arythmique.

Pouls : 112. Tension : 15/9. Urée : 0 gr. 42.

OBSERVATION VI

M. B... (Jean-Marie), 70 ans.

Bronchite et emphysème, dilatation cardiaque. Pas d'albumine.

Tension : 14/8.5. Urée : 0 gr. 33.

OBSERVATION VII

Mme W..., 79 ans.

Entre à l'infirmerie en novembre 1922. Bruits du cœur sourds. Souffle systolique d'insuffisance mitrale. Congestion bilatérale des bases pulmonaires. OEdème des membres inférieurs. Tension : 20/9.

En octobre 1924 : tension 22/12. Urée : 0 gr. 35.

OBSERVATION VIII

Mme M..., 73 ans.

Insuffisance aortique. Asystolie. Tachycardie (130).
Tension 14, minima impossible à déterminer. Râles congestifs aux bases. Traitement par digitaline et ouobaïne intraveineuse. Urée : 0 gr. 26.

OBSERVATION IX

Mme M..., 86 ans.

Pneumonie du sommet droit, cœur arythmique.

Urée sanguine : 0 gr. 31.

OBSERVATION X

Mme C..., 72 ans.

En octobre 1924, dyspnée, œdème des membres inférieurs. Pouls irrégulier.

Juin 1925 : dyspnée intense, hypertrophie cardiaque avec bruit de galop. Pas d'albumine.

Wassermann négatif. Urée : 0 gr. 39.

OBSERVATION XI

Mme L... (Marie), 68 ans.

Gros cœur tachy-arythmique, œdème volumineux. Albumine à son entrée, le 23 avril 1923.

En septembre, grande crise d'asystolie. Urée : 0 gr. 23

Le 23 octobre, thoracentèse pour épanchement pleural gauche ; on retire 600 gr. de liquide.

En mars 1924, dyspnée intense, cyanose des extrémités.
On fait des injections d'ouobaïne.

Le 7 mai, la dyspnée et l'arythmie persistent.

Albumine : 0 gr. 50. Urée sanguine : 0 gr. 24.

En juin 1924, on fait une nouvelle thoracentèse.

OBSERVATION XII

M. D..., 74 ans.

Bronchite et emphysème. Cœur régulier. Petit souffle systolique à la pointe. Pas d'œdème, ni d'albumine.

Wassermann négatif. Tension : 12,5/5. Urée : 0 gr. 43.

OBSERVATION XIII

M. J..., 73 ans.

A depuis dix ans une hémiplegie gauche. Cœur régulier. Souffle systolique à la pointe.

Tension : 13,5/7. Urée : 0 gr. 26.

OBSERVATION XIV

M. O... (Pierre), 67 ans.

Insuffisance aortique. Arythmie, œdème des membres inférieurs. Syphilis probable.

Tension : 15/6. Urée : 0 gr. 45.

OBSERVATION XV

M. Q... (Jean), 63 ans.

Cœur arythmique. Pas d'œdème, pas d'albumine.

Tension : 15/9. Urée : 0 gr. 25.

OBSERVATION XVI

M. S..., 74 ans.

Emphysème et bronchite. Cœur régulier, souffle mitro-aortique systolique subictère, foie gros et douloureux. Pas d'œdème ni albumine.

Tension : 13/8. Urée : 0 gr. 44.

OBSERVATION XVII

M. T..., 67 ans.

Myocardite chronique avec œdème des jambes, gros foie, stase aux bases pulmonaires. Wassermann négatif.

Tension : 11/8. Urée : 0 gr. 25.

OBSERVATION XIX

Mlle A..., 72 ans.

Bronchite et emphysème. Crises d'épilepsie fréquentes. Cœur régulier rapide, avec souffle systolique à la pointe. Urines légèrement albumineuses. Wassermann négatif.

Tension : 15,5/10. Urée : 0 gr. 30.

OBSERVATION XX

M. D..., 62 ans.

Insuffisance aortique. Wassermann ++. Gros foie, cardiaque, râles aux bases, un peu d'albumine.

Tension : 18/8. Urée : 0 gr. 36.

OBSERVATION XXI

M. C..., 66 ans.

Entre en janvier 1922 à l'Hôtel-Dieu, pour albuminurie,

et passe à Saint-Jacques en novembre 1922, avec dyspnée, oedèmes, oligurie, albumine 1 gr. à l'Ebach.

Il ya de l'obscurité respiratoire avec matité aux deux bases pulmonaires. (Une ponction exploratrice ramène du liquide.)

Le cœur est arythmique, avec de la tachycardie.

Tension : 15/9.

De 1923 à 1925, il reste à l'infirmerie ; il a des périodes d'arythmie avec dyspnée ; pas d'albumine. On le traite par la digitaline et la théobromine.

En mai 1924, sa tension est 12/9.

Le 15 octobre : 10/7.

Le 20 février 1926, il a comme urée sanguine 0 gr. 21.

LES NEPHRITES CHRONIQUES

SANS AZOTEMIE

Nous savons actuellement que le grand syndrome des néphrites chroniques est dissocié.

Aussi pouvons-nous parler de néphrite azotémique, néphrite chlorurémique, néphrite albumineuse, néphrite hypertensive.

A l'Hospice Saint-Jacques, nous voyons de ces néphrites chroniques, où le dosage de l'urée sanguine donne des chiffres nettement inférieurs à 50 centigrammes.

Ce sont des malades qui se présentent à nous avec de volumineux œdèmes, œdèmes périphériques apparus insidieusement, de localisation variable.

Ces œdèmes ont des caractères communs ; ils sont blancs, mous, indolents, mobiles.

Ils traduisent l'imperméabilité rénale aux chlorures. Widal et Javal ont montré quelles étaient les lois de l'élimination chlorurée ; cette élimination se fait suivant un rythme en échelons, et la rétention

chlorurée qui s'observe dans les néphrites n'est que l'exagération d'un phénomène normal.

Le régime déchloruré fait fondre littéralement les œdèmes de ces malades ; c'est une méthode de traitement qui donne des résultats remarquables quand il ne s'agit évidemment que d'une néphrite chlorurémique pure.

Il est très fréquent de constater chez les malades faisant de la rétention chlorurée un certain degré d'albuminurie.

Cette albuminurie peut ne pas exister, de même qu'inversement la néphrite chronique peut être à type purement albuminurique.

Nous avons quelques-uns de ces malades qui, avec une diurèse parfaite, une tension artérielle normale, un taux de l'urée sanguine aux environs de 0 gr. 20, ont d'une façon constante de l'albumine dans les urines.

Cette albuminurie solitaire persiste pendant très longtemps, pendant des années, mais à la longue il n'est pas rare de voir apparaître les autres signes de l'insuffisance rénale.

On voit donc que, dans ces deux formes de néphrite chronique, chlorurémique ou albumineuse, le pronostic est relativement bon, puisque ces deux affections réagissent d'une heureuse façon à un traitement approprié.

Parmi nombres d'autres, nous citerons deux cas, un de chaque sorte, qui nous paraissent assez typiques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mme B..., 88 ans.

A fait une néphrite chlorurémique, ayant de volumineux œdèmes non seulement périphériques, mais viscéraux. Elle a réagi d'une façon très nette au régime déchloruré.

Albumine : 2 gr. 75 par litre. Tension : 17/9. Urée sanguine : 0 gr. 38.

OBSERVATION II

Mme Ch..., 54 ans.

A fait une néphrite avec albumine abondante.

Tension artérielle : 20/11. Urée : 0 gr. 45.

LES VIEILLARDS AZOTEMIQUES

Sur les cinquante vieillards à qui nous avons fait un dosage de l'urée sanguine, nous en avons trouvé douze dont le chiffre d'urée était supérieur à 0 gr. 50.

Parmi eux, plusieurs étaient seulement des hypertendus, sans présenter aucun autre signe de lésion cardio-artérielle.

Plus nombreux étaient les insuffisants cardiaques, qui, avec une dose d'urée supérieure à la normale, étaient des cardiaques faisant de temps à autre des crises d'asystolie, d'autres présentant de la myocardite chronique avec œdème des membres inférieurs, arythmie.

Quelques-uns de nos malades ont une albuminurie importante ; ils ont, en même temps que de l'azotémie, une néphrite albumineuse.

Les réactions sérologiques Wassermann, Hecht, Jacobstal donnent des résultats positifs chez certains.

D'autres de nos malades se plaignent d'inappétence progressivement croissante. Ils sont pris de somnolence d'abord légère, puis devenant peu à peu invincible, allant même jusqu'au coma dans la phase terminale ; ils sont dyspnéiques au moindre effort ;

ils ont des sensations de doigt mort, des crampes dans les mollets, tous les petits signes du brightisme décrits par Dieulafoy.

Chez ces malades, nous trouvons en général une dose d'urée variant de 0 gr. 50 à 1 gr., moins souvent 1 gr. 50. De même, il coexiste généralement un certain degré d'albuminurie.

La tension artérielle est d'ordinaire assez élevée, et beaucoup de ces malades peuvent s'appliquer les lois de Widal, basant le pronostic sur le taux de l'urée sanguine. Nous en avons des exemples typiques dans les observations V (Mme V..., 84 ans), X (M. G..., 66 ans), où l'état du malade s'est notablement aggravé en même temps que montait le taux de l'urée.

Dans l'observation VI, Mme F..., 71 ans, qui, en septembre 1922, a fait une néphrite albumineuse, hypertensive et azotémique (1 gr. 17 d'urée), n'avait plus, en septembre 1924, que 0 gr. 54 d'urée dans le sang, avec un état général notablement amélioré.

Beaucoup de ces vieillards ne font jamais d'œdèmes. Quelques-uns cependant font exception ; c'est qu'alors, à l'imperméabilité de leur rein pour l'azote, vient s'ajouter l'imperméabilité aux chlorures, cette association n'étant pas sans assombrir le pronostic.

Si cette azotémie relativement légère des vieillards est en général bien tolérée, elle n'en est pas moins difficilement réductible.

Malgré le régime hypoazoté, les purgations répé-

tées, le repos, la saignée, il est très rare que l'on arrive à ramener l'urée à son taux normal. On peut par ces moyens prévenir les accidents de la grande azotémie ou tout au moins en retarder longtemps l'échéance.

Beaucoup de ces malades sont des cardio-rénaux, chez lesquels le syndrome asystolique se combine avec le syndrome azotémique. L'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale ajoutent leurs effets pour accroître l'accumulation des déchets azotés dans l'économie.

Il est souvent difficile de citer la part respective du cœur et des reins dans ce syndrome cardio-rénal, qui aboutira plus ou moins rapidement à la mort.

Cardiaques devenus cardio-rénaux du fait d'un rein cardiaque, rénaux avec asthénie cardio-vasculaire, anciens hypertendus arrivés à l'insuffisance cardiaque et rénale, tous ces malades se ressemblent, ils ont entre eux un air de famille. » (Costet.)

Nous citons à la suite quelques observations de vieillards azotémiques, où nous notons seulement le chiffre du dosage d'urée et les principaux signes cliniques observés.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mme W..., 69 ans.

Myocardite chronique avec œdème des membres inférieurs. Gros foie. Arytmie cardiaque. Pas de souffle.

Pouls : 95. Pas d'albumine. Tension : 14/10. Urée : 0 gr. 64.

OBSERVATION II

Mme B..., 83 ans.

En mai 1921. Tension : 21/12. Urée : 1 gr. 04.

En février 1923. Douleurs dans les membres inférieurs. Pouls à 100. Cœur régulier. Bruit de galop.

OBSERVATION III

Mme H..., 75 ans.

Hypertension : 22/14. Céphalée, Epistaxis. Cœur régulier. Pas d'œdème. Urée : 0 gr. 55.

OBSERVATION IV

Mme P..., 56 ans.

Aortique, pas d'albumine, un peu d'œdème des membres inférieurs.

Wassermann négatif. Tension : 22/12. Urée : 0 gr. 53.

OBSERVATION V

Mme V..., 84 ans.

Hémiplégie droite en 1925. Le 8 février 1926, la malade devient somnolente et entre bientôt dans le coma. Respiration rapide, stertoreuse. Pas d'œdème, cœur tachy-arythmique. Tension : 15,5/9. Urée : 1 gr. 11.

Meurt le 10 février.

OBSERVATION VI

Mme F..., 71 ans.

En septembre 1922, a fait une néphrite albumineuse (0 gr. 50 d'albumine), hypertensive 21/11 et azotémique, 1 gr. 17 d'urée.

Accidents urémiques du type convulsif, saignée.

En avril 1924, même hypertension, traces d'albumine.

Octobre 1924 : crise épileptiforme, accident urémique, albuminurie abondante, Wassermann négatif. Saignée en janvier 1915, la malade est toujours hypertendue (21/13), fortement albuminurique (5 gr. à l'Esbach), mais elle n'a plus que 0 gr. 54 d'urée dans le sang.

Il s'agit donc ici d'une néphrite chronique hypertensive et azotémique, sans symptôme apparent et rétention chlorurée.

OBSERVATION VII

M. D... (Louis).

Douleurs précordiales, fatigue, essoufflement. Pas d'albumine. Deuxième bruit claqué à l'orifice aortique.

Tension : 15,5/8. Urée : 0 gr. 81.

Wassemann négatif. Hecht positif.

OBSERVATION VIII

M. G..., 78 ans.

En avril 1925, présente de la dyspnée, un cœur irrégulier, de la stase pulmonaire droite, œdème des membres inférieurs. Tension : 22/7,5. Pas d'albumines.

En mai-juin 1925, épanchement pleural droit, que l'on ponctionne (1,500 gr. de liquide). Rivalta négatif. Traces d'albumine dans les urines, cœur arythmique.

Décembre 1925 : cœur lent, régulier, pouls bien frappé. Tension : 21/6. Liquide pleural à la base droite. Dosage d'urée : 0 gr. 56.

30 janvier 1926 : grande dyspnée, cœur irrégulier, lent, pouls 48.

Epanchement de la plèvre droite ; une thoracentèse ramène 1,500 gr. de liquide.

Gros œdème des jambes. Pas d'albumine.

OBSERVATION IX

M. Le B..., 60 ans.

Léger emphysème. Cœur régulier, pouls 92. Œdème des membres inférieurs. Albumine dans les urines.

Tension : 17/11. Urée : 0 gr. 60.

OBSERVATION X

M. Cy..., 66 ans.

Bronchite et emphysème. Crises de cyanose et dyspnée en 1923. Saignée.

En mai 1924, cœur régulier. Forte albuminose (2 gr. 50 à l'Esbach), Wassermann négatif. Tension : 17/10.

Septembre 1925 : œdème des membres inférieurs. albuminurie (2 gr.), cœur irrégulier. Urée : 0 gr. 19.

L'albumine persiste jusqu'en fin 1925 ; le malade sort de l'infirmerie, mais y revient bientôt, le 8 février 1926. Pouls rapide, irrégulier ; cœur arythmique ; souffle systolique à la pointe. Tension : 14/7. On lui fait une saignée (350 gr.) : Digitaline. Présente de l'œdème, de l'albumine. Urée : 0 gr. 61.

Décès le 11 février.

OBSERVATION XI

M. V... (Maurice), 63 ans (saturnin).

Oppression légère, polyurie, albumine 1 gr., cœur normal, tension 24/13. Elle descend à 19/11 par un régime sévère. Urée : 0 gr. 20.

OBSERVATION XII

M. B..., 60 ans.

Double souffle aortique. Tension : 25, minima difficile à déterminer.

Wassermann fortement positif.

Albumine : 0 gr. 17. Urée : 3 gr. 10.

Mort rapide en 1925.

CONCLUSIONS

Nous présentons une statistique de cinquante vieillards chez lesquels un dosage de l'urée dans le sang a été pratiqué. Il faudrait un nombre beaucoup plus considérable de cas pour aboutir à des conclusions formelles.

Cependant, d'après ce que nous avons observé, l'azotémie est relativement rare chez les vieillards.

On voit souvent des hypertendus et des insuffisants cardiaques sans azotémie. Nous avons aussi observé plusieurs fois des néphrites chroniques avec albuminurie et œdèmes sans rétention azotée, au moins à une certaine phase de la maladie.

Quant aux vieillards azotémiques, les uns sont des hypertendus, les autres des asystoliques, d'autres enfin des malades atteints de néphrite chronique.

Il y a souvent des formes de transition, des associations dans lesquelles domine tantôt une forme, tantôt l'autre ; c'est le groupe des cardio-rénaux, syndrome assez complexe.

Chez de tels malades, il est bien évident que la connaissance de la valeur fonctionnelle du rein est de première importance. Aussi, il sera toujours utile de faire chez eux un dosage de l'urée, dont les résultats donneront une indication pronostique.

VU : *Le Doyen,*

ROGER.

VU : *Le Président de thèse,*

RATHERY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

- Aubertin et Rigal.* — La constante uréo-sécrétoire chez les hypertendus et le pronostic rénal de l'hypertension permanente (Société Médicale des Hôpitaux, 18 juillet 1924).
- Bowes.* — De la pression artérielle chez les sujets âgés (Journal of Laboratory and Clin. Médecine, janvier 1927).
- Brelet.* — Le traitement de l'insuffisance cardiaque des vieillards (Bulletin général de Thérapeutique, 1924).
- Brelet et Joubert.* — Le pronostic de l'asystolie des vieillards (Gazette des Hôpitaux de Nantes, 1924).
- Brelét et Mme Perrin.* — Quelques recherches sur l'azotémie des vieillards (Soc. Médico-chirurgicale des Hôpitaux de Nantes, mars 1924).
- Carnot et Rathery.* — L'hypertension obligatoire des néphro et des artério-scléreux (Paris Médical, 25 septembre 1920).
- Castaigne.* — Maladies des reins.
- Cestan.* — La tension artérielle chez le vieillard (Société Méd. de Toulouse).
- Chauffard et Léserich.* — Maladies des reins dans le nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique, par Gilbert et Brouardel.

Clerc. — Le problème de l'hypertension permanente en clinique (Bulletin Médical, 1922).

Cottet. — Maladies des reins (Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, Sergent, 1923).

Coury. — Notions récentes sur les hypertensions, aortites, artérites et phlébites (Bulletin Médical, 1923).

A. Damas. — Formes cliniques des néphrites chroniques.

Dumas. — La tension artérielle au-dessus de 70 ans (Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon).

Ellis et Marrack. — Recherches sur la fonction rénale des sujets atteints de rétinite et d'hypertension (The Lancet, 5 mai 1923).

Ch. Fiessinger. — L'insuffisance cardiaque des vieillards (Journal des Praticiens, 1925).

Le Fur. — Bulletin Médical, 1921.

Gallavardin. — La tension artérielle en clinique.

Guillot. — Thèse de Paris, 1924.

Heitz. — Affections de l'aorte et des artères (in Sergent, 1923).

Huchard et Fiessinger. — Clinique thérapeutique du praticien.

Josué. — L'artério-sclérose.

Lallement. — Pronostic et traitement de l'insuffisance cardiaque des vieillards (Thèse Paris, 1925).

Largeau. — Thèse Paris 1924.

Laubry, Daniel Boutin, Largeau. — L'insuffisance ventriculaire droite (Presse Médicale, 16 août 1925).

Lemierre et Lévesque. — Traité des œdèmes bloqués chez les brightiques et les cardiaques.

- Lemierre, P.-N. Deschamps et Bernard.* — Azotémie mortelle avec intégrité anatomique des reins (Société Médicale des Hôpitaux, 13 juin 1924).
- Lian.* — Maladies du cœur (in *Traité Sergent*, 1921).
- Lutembacher.* — Les accidents cardiaques de l'hypertension artérielle (*Bulletin Médical*, 1922).
- Mougeot.* — La thérapeutique de l'hypertension artérielle (*Bulletin Médical*, 1922).
- Pasteur, Vallery-Radot.* — Précis de pathologie médicale Art. Maladies des Reins, 1922).
- Sébileau.* — Les insuffisances ventriculaires (*Gazette Médicale de Nantes*, 15 novembre 1925).
- Tessier, Forster et Albert Hodge.* — Les néphrites à syndrome urémigène (Congrès de la Société internationale d'Urologie, 1921).
- Vaquez.* — Maladies du cœur (nouveau traité de médecine et de thérapeutique, Gilbert et Brouardel).

